



# **INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ**

## **MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

### **PREVALÊNCIA DE LESÕES MALIGNAS E/OU POTENCIALMENTE MALIGNAS NO PACIENTE DA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por  
**João Pedro Chibeles Mestre**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

**outubro de 2015**







**INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
EGAS MONIZ**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA**

**PREVALÊNCIA DE LESÕES MALIGNAS E/OU  
POTENCIALMENTE MALIGNAS NO PACIENTE DA CLÍNICA  
UNIVERSITÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por  
**João Pedro Chibeles Mestre**  
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por  
**Dr. Jorge Botelho Rosa Santos**

**outubro de 2015**











“É mais fácil obter o que se deseja com um sorriso do que à  
ponta da espada”

*William Shakespeare.*



## **Agradecimentos**

Ao meu orientador, Dr. Jorge Botelho Rosa Santos, por me aceitar como seu orientando, pela disponibilidade e apoio que me deu ao longo deste estudo.

À Direcção Clínica da Clínica Universitária Egas Moniz pela disponibilidade e contribuição ao ceder-me o espaço e autorizado a consulta de processos e por tudo o que aprendi ao longo dos dois anos de prática clínica.

À minha dentista, Dr<sup>a</sup> Rosangela Viu, por ter sido a principal influencia na minha escolha por esta profissão.

Aos amigos de sempre que apesar de nestes anos ter estado mais ausente, e mesmo assim sempre lá estiveram para mim.

A todos os amigos que fiz ao longo destes seis anos e que levarei para a vida, principalmente aos que me acompanharam neste curso.

Ao meu colega de Box, João Moedas, por toda a amizade, apoio e incentivo a sermos cada dia melhores. Porque em último recurso é uma questão de apanhar sol...

Aos meus irmãos de capa, em especial aos meus irmãos do Conselho de Praxe por todo o academismo e amizade que levo para a vida.

À Associação de Estudantes do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz por ter sido uma segunda casa para mim.

A toda à minha família, em especial aos meus pais e irmão, por todo o carinho, dedicação e apoio incondicional em me permitirem seguir o sonho de ser Médico Dentista.

À Tatiana por todo o amor e carinho e por tantas vezes ser a minha consciência.



## **Resumo**

**Objectivos:** Avaliar a prevalência de lesões malignas e desordens potencialmente malignas relacionando-as com o consumo de tabaco, género e idade. Identificar o tipo de lesão maligna e potencialmente maligna mais frequente e a sua correlação com os hábitos tabágicos. Este estudo abrangeu indivíduos sujeitos a biópsias na Clínica Universitária Egas Moniz (CUEM).

**Materiais e métodos:** A amostra inclui a participação de 250 indivíduos com idades compreendidas entre os 12 e os 88 anos, em que os dados foram recolhidos desde 2009 a partir da análise das suas histórias clínicas (HC). Estes são utentes da CUEM que foram submetidos a uma ou mais biópsias e cujos resultados se encontram arquivados nesta clínica.

**Resultados:** A prevalência de desordens potencialmente malignas (DPM) na amostra foi de 14,00%; 57,1% eram do sexo masculino e 40% pertenciam à sexta década de vida. As DPM observadas foram a leucoplasia oral, o líquen plano, a queilite actínica, a fibrose submucosa e a eritroplasia, sendo a primeira a que tem maior prevalência (51,43% dos indivíduos com DPM). O hábito tabágico nos indivíduos com DPM foi de 31,4%. Em relação às lesões malignas (LM) a sua prevalência foi de 2,80%; 57,1% eram do sexo masculino e 42,9% eram pertencentes à sétima década de vida. A LM observada foi o Carcinoma de Células Escamosas (100% dos indivíduos com LM). Destes, 14,29% apresentavam hábitos tabágicos. Neste estudo não se provou a correlação entre os hábitos tabágicos e a presença de DPM e LM.

**Conclusão:** Os valores obtidos neste estudo mostram que a prevalência de desordens potencialmente malignas e lesões malignas foram semelhantes a outros estudos analisados. As características das DPM e LM no que se refere a género e tipo foram muito similares à literatura existente. Quanto à relação entre hábitos tabágicos e presença deste tipo de alteração o resultado foi discordante do encontrado noutros estudos.

**Palavras-Chave:** prevalência, desordens potencialmente malignas, cancro oral, tabaco



## **Abstract**

**Objectives:** Assess the prevalence of potential malignant disorders and malignant lesions by relating them with tobacco consumption, gender and age. Identify the most frequent type of potential malignant disorders and malignant lesions and its correlation with smoking habits. In this study the individuals covered where biopsied at the Clínica Universitária Egas Moniz.

**Materials and methods:** The sample comprised 250 individuals, aged between 12 and 88 years old, in which data was gathered from the analysis of their clinical history since 2009. These are patients from CUEM submitted to one or more biopsies and whose results are filed on this clinic.

**Results:** The prevalence of potential malignant disorders in the sample was 14,00%; 57,1% were males and 40,00% were aged in his 6<sup>th</sup> life decade. Oral Leukoplakia, lichen planus, actinic cheilitis, oral submucous fibrosis and oral erythroplakia were the DPM observed, the first being the most prevalent (51,43% of subjects with DPM). In this subjects smoking habit was 31,4%. Looking at the malignant lesions its prevalence was 2,80%; 57,1% were males and 42,9% were aged in his 7<sup>th</sup> life decade. The LM was the malignant lesion most observed (100% of subjects with malignant lesions). From this population about 14,29% have smoking habits. In this study, the correlation between tobacco consumption and the presence of potential malignant disorders and malignant lesions wasn't proved.

**Conclusion:** The results obtained showed that the prevalence of potential malignant disorders and malignant lesions was similar compared with other analysed studies. DPM and LM characteristics were similar to existing literature regarding gender and type. Regarding the relationship between smoking habits and the presence of oral alterations were different from that found in other studies.

**Keywords:** prevalence, potential malignant disorders, oral cancer, tobacco





## ÍNDICE

ÍNDICE DE FIGURAS .....	15
ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	17
ÍNDICE DE TABELAS .....	19
LISTA DE ABREVIATURAS.....	21
I. INTRODUÇÃO .....	23
1. Lesões Malignas .....	26
1.1 Carcinoma de células escamosas .....	26
2. Desordens potencialmente malignas .....	30
2.1 Leucoplasia Oral .....	31
2.2 Eritroplasia Oral .....	34
2.3 Liquen Plano .....	36
2.4 Queilite Actínica .....	38
2.5 Fibrose Submucosa Oral .....	40
II. OBJECTIVOS .....	43
III. MATERIAIS E MÉTODOS.....	45
1. Desenho Experimental .....	45
2. Considerações Éticas .....	45
3. Localização do Estudo .....	45
4. Duração do estudo .....	45
5. Amostra.....	46
6. Critérios de Inclusão .....	46
7. Critérios de Exclusão .....	46
8. Variáveis em estudo .....	46
9. Procedimento .....	46
10. Metodologia da análise estatística.....	47
IV. RESULTADOS .....	49



V. DISCUSSÃO.....	59
VI. CONCLUSÕES.....	63
BIBLIOGRAFIA.....	65
ANEXOS	



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Países com alta incidência e mortalidade de cancro oral .....	24
Figura 2. Aspecto clínico (úlceras persistentes) do carcinoma de células escamosas.....	30
Figura 3. Hiperqueratose e Displasia epitelial moderada .....	32
Figura 4. Displasia epitelial leve e Displasia epitelial severa.....	33
Figura 5. Leucoplasia homogênea na lateral da língua .....	33
Figura 6. Leucoplasia verrucosa proliferativa .....	34
Figura 7. Eritroplasia oral.....	36
Figura 8. Líquen plano oral na forma reticular.....	37
Figura 9. Lâmina histológica de Líquen Plano oral .....	38
Figura 10. Queilite actínica aspecto clínico e aspecto histológico .....	40
Figura 11. Fibrose Submucosa Oral aspecto clínico e aspecto histológico.....	41



## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Distribuição da amostra por género.....	49
Gráfico 2 Distribuição da amostra por década de vida.....	50
Gráfico 3. Distribuição de lesões por género .....	51
Gráfico 4. Prevalência de lesões (malignas e potencialmente malignas) .....	53
Gráfico 5. Distribuição por género na população com desordens potencialmente malignas.....	54
Gráfico 6. Distribuição por hábitos tabágicos na população com desordens potencialmente malignas .....	54
Gráfico 7. Distribuição do tipo de desordens potencialmente malignas .....	55
Gráfico 8. Distribuição por género na população com lesões malignas.....	56
Gráfico 9. Distribuição da população com desordens potencialmente malignas por década de vida .....	55





## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Estadiamento clínico de lesões malignas da cavidade oral. ....	28
Tabela 2. Lesões brancas que não acarretam risco de malignização. ....	32
Tabela 3. Lesões vermelhas da cavidade oral passíveis de diagnóstico diferencial. ....	35
Tabela 4. Tipos e variações clínicas/microscópicas da eritroplasia. ....	35
Tabela 5. Medidas estatísticas relativas à variável idade .....	49
Tabela 6. Distribuição do hábito tabágico por gênero .....	50
Tabela 7. Distribuição de lesões por idade .....	52
Tabela 8. Tabela de correlação hábitos tabágicos vs. Lesões Malignas e Desordens potencialmente malignas .....	71



## **LISTA DE ABREVIATURAS**

HC – História Clínica

ISCSEM – Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz

CUEM – Clínica Universitária Egas Moniz

SPSS - *Statistical Package for the Social Sciences*

OL- Leucoplasia Oral

DPM- Desordens potencialmente malignas

LM- Lesões Malignas



## I. INTRODUÇÃO

Em pleno século XXI, de entre as diversas patologias que afectam a sociedade actual, o cancro encontra-se como a causa de morte mais prevalente em todo o mundo. Estima-se que cerca de 43% das mortes provocadas por esta enfermidade se devam a um consumo excessivo de álcool, tabaco e outros estilos de vida não saudáveis. De entre estes factores, diversos autores destacam o papel do tabaco e do álcool que actuam de forma sinérgica dando origem a diversos tipos de cancro, nomeadamente cancro oral, da laringe e faringe (Petersen, 2009).

O cancro oral é uma doença cuja predominância tem vindo a aumentar em muitas partes do mundo, este tipo de patologia, juntamente com o cancro da faringe, representam o sexto mais comum a nível mundial (Petersen, 2009).

A nível mundial, a Ásia é considerada o continente com maior incidência de cancro oral, (ver Figura 1) sendo que países como a Índia aparecem recorrentemente, em vários estudos, como um dos mais afectados. Esta patologia afecta maioritariamente indivíduos do sexo masculino, em grande parte devido à maior exposição destes aos diversos factores de risco. Em países, como o Sri Lanka, a Índia ou o Paquistão, o cancro oral encontra-se de entre os principais tipos de cancro que afectam os indivíduos do sexo masculino, ao passo que nos países membros da União Europeia este representa o sétimo cancro mais comum nos sujeitos desse género (Saman Warnakulasuriya, 2009). Diversos estudos apontam que a probabilidade de desenvolver cancro oral aumenta com a idade, sendo que a maioria dos casos ocorre a partir dos cinquenta anos de idade (Saman Warnakulasuriya, 2009).

De entre os múltiplos factores que podem estar na origem de cancro, o consumo de tabaco destaca-se como aquele que mais mortes prematuras causa podendo, no entanto, ser prevenido eficazmente. Este é consumido de diversas formas, tais como tabaco de mascar, charutos, tabaco de enrolar ou o simples cigarro. Na sua composição, o tabaco, possui vários produtos carcinogénicos que actuam nos tecidos orais de múltiplas formas dando origem a lesões cancerígenas (Saman Warnakulasuriya, Sutherland, & Scully, 2005).

Na actualidade já existe informação e conhecimento para que se consiga prevenir cerca de um terço dos casos de cancro no mundo. O grande objectivo da prevenção tem como base a redução dos casos e o proporcionar uma melhor qualidade de vida para o paciente com cancro e para a sua família. Para alcançar este objectivo, estratégias devem

ser definidas, um programa nacional de controlo de cancro, bem concebido, é a ferramenta mais eficaz para o alcançar. (Petersen, 2009).

Com a eliminação do consumo de tabaco e redução da ingestão de álcool cerca de três quartos dos casos de cancro oral podem ser prevenidos. A temática de cessar o consumo de tabaco entre pacientes de alto risco, ou seja, portadores de alguma desordem potencialmente maligna, deve ser abordada por profissionais de saúde de cuidados primários, sendo que os próprios dentistas se incluem neste grupo, aconselhando e até enviando o paciente para especialistas na cessação tabágica. Outra medida de redução da incidência de cancro é a alteração das dietas, através de uma melhor suplementação alimentar colmatando lacunas vitamínicas, que tem grande influência na prevenção do cancro oral (Saman Warnakulasuriya, 2009).



Figura 1. Países com alta incidência e mortalidade de cancro oral (adaptado de Saman Warnakulasuriya, 2009)

Tratando-se de uma temática tão importante para o bem-estar da sociedade, em que um profissional minimamente treinado, fazendo recurso a um bom e precoce diagnóstico, pode fazer diferença entre a vida e a morte, decidi desta forma aprofundar o meu conhecimento referente ao cancro oral e às desordens potencialmente malignas. Este trabalho tem como objectivo estudar a prevalência deste tipo de lesões no paciente da

Clínica Dentária Egas Moniz e fazer assim uma organização das lesões diagnosticadas nas várias unidades curriculares e consultas assistenciais, dando especial enfoque à consulta de Cirurgia e Medicina Oral.

## **1. Lesões Malignas**

Os cancros da cavidade oral fazem parte do grupo de cancros da cabeça e pescoço. Este grupo é um conjunto heterogéneo de tumores que anatomicamente se encontram muito próximos uns dos outros, no entanto diferentes em relação às suas etiologias, histologias, diagnóstico e tratamento. Deste grupo de cancros o mais prevalente é o carcinoma de células escamosas, representando um total de 91% de todos os cancros da cabeça e pescoço, sendo seguido pelo sarcoma com um peso de 2%. Quanto às etiologias deste agregado de cancros a maioria são o consumo de tabaco e o álcool. Na Europa foram realizados estudos sobre a taxa de sobrevivência aos cancros da cabeça e pescoço, concluindo-se que os países do norte europeu são os que apresentam maior valor, ao passo que os da Europa de leste o menor (Ann *et al.*, 2015).

### **1.1 Carcinoma de células escamosas**

Segundo Sapp, Eversole e Wysocki (1999) este cancro designa-se como: “Carcinoma de células escamosas: neoplasia maligna, de epitélio escamoso estratificado, capaz de desenvolvimento destrutivo, localmente, e de metástases à distância”(Figura 2)(Sapp, Eversole, & Wysocki, 1999, p.177).

O carcinoma de células escamosas, tal como já foi referido, representa mais de 90% de todos os cancros da cabeça e pescoço. A maior incidência e prevalência deste cancro encontram-se na Índia sendo que esta tendência tem aumentado devido aos hábitos de mascar tabaco e noz de areca (Feller & Lemmer, 2012).

A gestão do carcinoma de células escamosas é muitas vezes um verdadeiro desafio dado que clinicamente quando ocorre o diagnóstico, em cerca de 60% das vezes, este já se encontra localmente avançado (Franceschini *et al.*, 2015). Muitas das vezes existe atraso no diagnóstico o que faz com que o carcinoma cresça e se espalhe agravando assim o prognóstico da doença (Massano, Regateiro, Januário, & Ferreira, 2006).

Em termos de género o carcinoma de células escamosas afecta maioritariamente o sexo masculino, em muito, porque os homens têm maior tendência a exporem-se a factores de risco. Nos Estados Unidos da América a média de diagnóstico, quanto à idade, ronda os 62 anos, no entanto a incidência em indivíduos menores de 40 anos está a aumentar consideravelmente (Feller & Lemmer, 2012).



Analisando o perfil do doente, em termos socioeconómicos existe maior incidência nos indivíduos com baixo rendimento e com um nível baixo de educação, uma vez que têm menor acesso aos cuidados médicos e menos cuidados de higiene (Massano *et al.*, 2006).

Olhando para a prevalência dentro do cancro oral o cancro da língua é o que se destaca como o mais frequente, contando entre 25% a 40% dos carcinomas orais, sendo seguido pelo carcinoma do lábio e do pavimento da boca. O carcinoma da língua apresenta-se de várias maneiras tais como uma úlcera de consistência firme que não cura, como uma lesão vermelha, como uma lesão branca ou uma lesão vermelha e branca. Dentro do cancro da língua a localização mais frequente é o bordo lateral posterior apresentando uma prevalência de 45% quando comparada com outras localizações. A ocorrência de metástases do cancro da língua são comuns aquando do primeiro tratamento (Regezi, Sciubba, & Jordan, 2003b).

Nos últimos tempos houve uma evolução positiva no que toca ao diagnóstico, estadiamento da doença e tratamento, tendo alterado em muito o desenrolar, considerado normal, do carcinoma de células escamosas. Actualmente a associação da quimioterapia, radioterapia e cirurgia têm sido a terapia de eleição na maioria dos doentes (Ann *et al.*, 2015). No entanto, quando este é considerado irresecável ou se tem como objectivo manter um órgão a terapêutica passa apenas pela associação da quimio e radioterapia, mesmo com este tipo de abordagem a recorrência loco-regional e a existência de metástases à distância continuam, em muitos casos, a desenvolver-se. Uma selecção criteriosa dos pacientes é essencial para maximizar os efeitos da terapêutica, nomeadamente a associação de quimio e radioterapia (Franceschini *et al.*, 2015).

A taxa de sobrevivência do cancro oral é de 50%. Em termos geográficos existem variações nesta taxa em torno do mundo, exemplo disso é o subcontinente Indiano e outros países Asiáticos que apresentam taxas inferiores aos 50%. Estes valores devem-se a uma maior exposição a factores de risco por parte destas culturas (hábitos como o consumo de tabaco e noz de areca) (Regezi *et al.*, 2003b).

Existe outro factor de risco, além daqueles citados anteriormente, que contribuem para o desencadeamento do carcinoma de células escamosas. Este é a infecção oral por parte do vírus do papiloma humano, que nos últimos tempos se tem provado uma grande ligação, principalmente ao nível do cancro da orofaringe. Derivado à crescente ligação entre o carcinoma de células escamosas e as estirpes específicas do HPV 16 e 18 os investigadores propuseram que o uso de vacinas para o HPV deverão reduzir a incidência

deste tipo de cancro, tal como já acontece com carcinomas que se localizam além da cabeça e pescoço (caso do cancro do colo do útero) (Daley *et al.*, 2014).

Os principais factores que podem, de alguma forma, influenciar o prognóstico foram incorporados em sistemas de estadiamento clínico. Estes sistemas têm como função avaliar a extensão da doença no paciente. O sistema mais utilizado é o sistema TNM (Tabela 1), que se baseia em 3 factores sendo o T para o tamanho da lesão, o N para extensão e distribuição das metástases quanto ao grupo de nódulo linfáticos loco-regional e M para a presença de metástases à distância (Soames & Southam, 1998).

Tabela 1. Estadiamento clínico de lesões malignas da cavidade oral (adaptado de Soames & Southam, 1998).

Tumor	
T1	Maior diâmetro do tumor primário 2 cm ou menos
T2	Maior diâmetro do tumor primário > 2 cm mas não > 4 cm
T3	Maior diâmetro do tumor primário > 4 cm
T4	Tumor massivo > 4 cm com grande invasão local
Nódulos	
N0	Nenhum nódulo clinicamente positivo
N1	Nódulo único ipsilateral > 3 cm mas não > 6 cm de diâmetro
N2	Nódulo único ipsilateral < 3 cm de diâmetro
	Múltiplos nódulos ipsilaterais não > 6 cm de diâmetro
	Nódulos bilaterais ou contralaterais não > 6 cm de diâmetro
N3	Qualquer nódulo > 6 cm de diâmetro
Metástases	
M0	Sem metástases à distância
M1	Metástases à distância
Estadiamento Clínico	
Estágio 1	T1 N0 M0
Estágio 2	T2 N0 M0
Estágio 3	T3 N0 M0 ou
	T1, T2 ou T3 N1 M0
Estágio 4	T4 N0 ou N1 M0 ou
	Qualquer T N2 ou N3 M0 ou
	Qualquer T Qualquer N M1

Em relação ao tratamento, cada situação de carcinoma de células escamosas deverá ser analisada de forma singular, de modo a escolher a terapêutica mais eficaz. A cirurgia é muito recomendada, sucedida da radioterapia ou quimioterapia. Apesar de por vezes as intervenções cirúrgicas serem desfigurantes, tem-se estado a optar por cirurgias com preservação de órgãos e estruturas anatómicas. O principal objectivo da cirurgia é a obtenção de margens cirúrgicas negativas. No entanto, isto nem sempre é possível pois,

muitas vezes, se assim acontecesse, iria causar disfunções em áreas como a mastigação e a fala causando danos na qualidade de vida do paciente (Galbiatti *et al.*, 2013).

Em termos cirúrgicos vários parâmetros deverão ser tidos em consideração. Existem factores que são considerados critérios de irresssecabilidade cirúrgica, ou seja que impossibilitam a excisão dos tumores, tais como: a extensão do tumor até às partes moles cervicofaciais que impossibilitem a excisão adequada com margem, a extensão do tumor à fossa infratemporal ou base do crânio, o envolvimento pelo tumor da carótida interna ou da carótida primitiva, não ressecável, a infiltração dos músculos pré-vertebrais pelo tumor ou como já anteriormente referido que o resultado da cirurgia cause uma deformidade anatomofacial que seja considerada inaceitável. Em termos de margens, estas serão positivas na ressecção cirúrgica (presença de tumor), se a margem for inferior a 1mm ou se em termos histológicos ainda existir tumor. (Direção Geral de Saúde, 2015).

A radioterapia para cancros da cavidade oral pode ser aplicada de forma externa em que o feixe de radiação é aplicado do exterior ou através de radiação intersticial. Contudo em muitos casos ambas as opções são utilizadas em simultâneo para melhores resultados. Cancros em fases iniciais são curáveis apenas com cirurgia ou radioterapia (National Cancer Institute, 2015).

No tratamento do cancro da cabeça e pescoço o uso de Radioterapia com Modulação da Intensidade do Feixe está recomendado pelo o seu alto nível de evidência. Isto deve-se à capacidade de reduzir a toxicidade dos tecidos sadios. Na quimiorradioterapia simultânea, antes de se aplicar a radioterapia dever-se-á aplicar a quimioterapia de modo a conseguir-se o efeito radiosensibilizador. O benefício do uso da quimioterapia em tratamentos, juntamente com a radioterapia em simultâneo, diminui a partir dos 65 anos e a partir da oitava década de vida ocorrem mortes por outras causas. Existem restrições na aplicação da terapêutica química tal como administração em indivíduos com idade superior a 70 anos, a existência de comorbilidades não controladas, em mulheres grávidas ou a amamentar, ou a existência de outras doenças oncológicas anteriores cujo tratamento prévio impeça o re-tratamento (Direção Geral de Saúde, 2015).

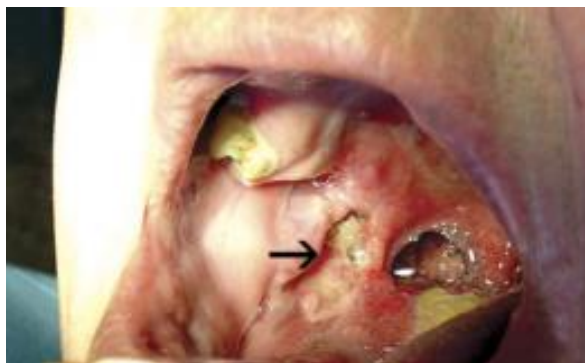


Figura 2. Aspecto clínico (úlceras persistentes) do carcinoma de células escamosas (adaptado de Massano *et al.*, 2006).

A prevenção do cancro oral começa na prevenção primária, em que se opta por acções que procuram reduzir a prevalência da doença, tentando de alguma forma sensibilizar para a interrupção e cessação de comportamentos de risco, tais como a ingestão de álcool e o hábito tabágico. Outra medida passa por alertar os indivíduos que, devido a vários factores, estão constantemente expostos à luz solar e de alguma maneira acautelar acerca deste comportamento de risco. A prevenção secundária dos carcinomas da cabeça e pescoço propõem-se a, com o indivíduo ainda sem sintomas, fazer o diagnóstico correcto e o mais breve possível de modo a que o prognóstico seja mais favorável ao paciente. A prevenção terciária tem como alvo, com a doença já estabelecida, fazer a limitação dos danos, controlar a dor e proporcionar melhorias substanciais na vida do doente (Torres-Pereira, Angelim-Dias, Melo, Lemos Jr., & Oliveira, 2012). Outro factor importante na prevenção prende-se com a formação dos profissionais de saúde tal como o esclarecimento sobre os contornos desta doença nas populações (Santos, Batista, & Cangussu, 2010).

## **2. Desordens potencialmente malignas**

No passado, vários foram os termos utilizados para descrever situações clínicas com potencial para se tornarem cancros, termos como “pré-cancro”, “pré-maligna”, e “potencialmente maligna”. Foi sugerido por Warnakulasuriya, Johnson, van der Waal (2007) o termo “desordens potencialmente malignas” sugerindo que nem todas as situações clínicas abrangidas por este termo evoluem necessariamente para a malignidade (S. Warnakulasuriya, Johnson, & Van Der Waal, 2007).

Existem múltiplas desordens potencialmente malignas sendo a leucoplasia e a eritroplasia as mais comuns, no entanto existem outras manifestações tais como o líquen plano, a fibrose submucosa e a queilite actínica (Isaac van der Waal, 2010).

## 2.1 Leucoplasia Oral

De todas as desordens potencialmente malignas a leucoplasia oral (LO) é a lesão mais frequente, apresentando-se mais comum em fumadores. De acordo com a Organização Mundial de Saúde define-se como uma “placa branca de risco questionável, tendo-se excluído outras doenças conhecidas ou desordens que não apresentem risco aumentado de cancro”. Em termos histológicos, apresenta um quadro variado sendo que existem duas características fundamentais para a sua caracterização são elas a hiperqueratose e a displasia epitelial.(Warnakulasuriya *et al.*, 2007; Silveira *et al.*, 2009). A sua etiologia é multifactorial sendo o tabaco por si só um dos principais factores etiológicos, no entanto existem várias outras causas, tais como, agentes virais e bacterianos. Num estudo realizado na Índia verificou-se que portadores de leucoplasia apresentavam baixos níveis de vitaminas, nomeadamente A, B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub> (I. Van Der Waal, Schepman, Van Der Meij, & Smeele, 1997).

Epidemiologicamente existe uma maior prevalência desta desordem no sexo masculino, em termos geográficos não existe uma diferença entre os vários países estudados (S. Petti 2003), sendo que em termos de idade, é mais comum acima dos trinta anos, atingindo o seu auge a partir da quinta década de vida (I. Van Der Waal *et al.*, 1997).

O tratamento da leucoplasia em fases iniciais faz com que a incidência do carcinoma oral baixe. A existência da leucoplasia pode ser gerida de várias formas tais como o uso de antioxidantes, excisão cirúrgica, crioterapia ou ablação por laser (Selvam, Sadaksharam, Singaravelu, & Ramu, 2015).

Em termos histológicos, após biópsia e análise histológica, a leucoplasia foi classificada e organizada em grupos distintos sendo eles: hiperqueratose com ausência de displasia epitelial; displasia epitelial leve; displasia epitelial moderada; displasia epitelial severa (Figuras 3 e 4)(Rodrigues, Costa, Sampaio, Rodrigues, & Costa, 2000).

Existem várias lesões brancas na cavidade oral que não acarretam risco de malignização, mas deve realizar-se diagnóstico diferencial, na Tabela 1 está essa lista de lesões brancas que devem ser despistadas. (Isaac van der Waal, 2010).

Tabela 2. Lesões brancas que não acarretam risco de malignização (adaptado de Isaïc van der Waal, 2010).

Lesões
Candidíase pseudomembranosa
Candidíase hiperplásica
Lesão por fricção
Leucoplasia pilosa
Leucoedema
Linha alba
Lúpus eritematoso
Papiloma e Lesões relacionadas com a Sífilis
Lesões induzidas por consumo tabágico (estomatite nicotínica)
Nevus esponjoso

A malignização deste tipo de lesão ocorre maioritariamente nas leucoplasias com displasia epitelial, no entanto pode ocorrer em lesões não displásicas. Factores como a idade, o género ou a localização da lesão não aparecem como factores de risco, de outro modo a presença de *C. Albicans* é considerado um factor de risco para a malignização (I. Van Der Waal *et al.*, 1997; Rodrigues *et al.*, 2000).

Em termos clínicos a leucoplasia pode ser dividida em dois subtipos a Leucoplasia homogénea e a não homogénea (Isaïc van der Waal, 2010).

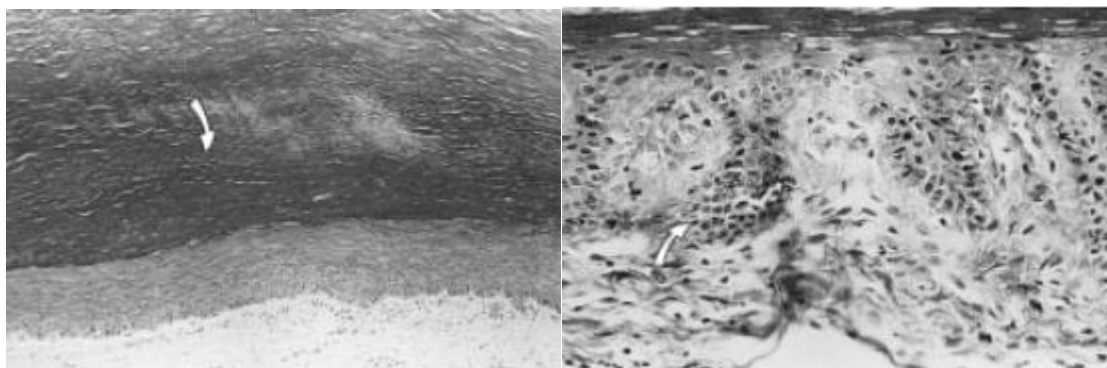


Figura 3. Hiperqueratose (esquerda) e Displasia epitelial moderada (à direita) (adaptado de Rodrigues *et al.*, 2000)

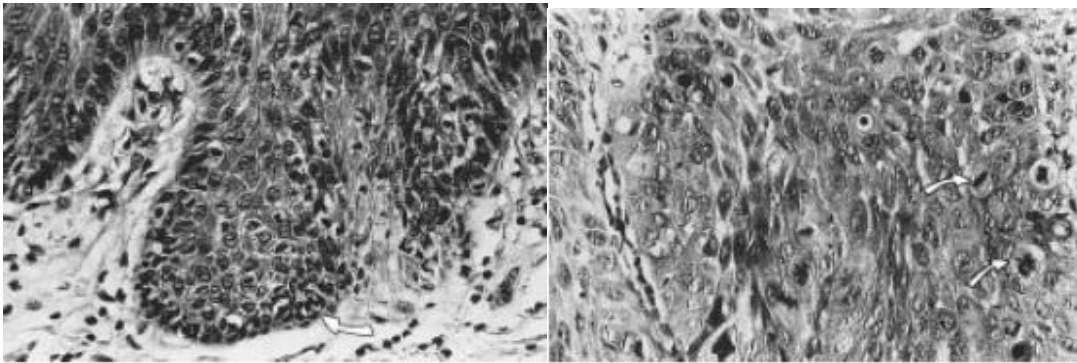


Figura 4. Displasia epitelial leve (à esquerda) e Displasia epitelial severa (à direita)(adaptado de Rodrigues *et al.*, 2000).

### 2.1.1 Leucoplasia homogénea

A leucoplasia oral homogénea foi definida maioritariamente como uma lesão branca uniformemente plana, pode apresentar na sua superfície fendas pouco profundas, aspecto rugoso ou até mesmo ondulado (Figura 5) (I. Van Der Waal, K. Schepman, E. Van Der Meij, L. Smeele 1997).



Figura 5. Leucoplasia homogénea na lateral da língua (adaptado de Rhodus, Kerr, & Patel, 2014).

### 2.1.2 Leucoplasia não homogénea

A leucoplasia não homogénea caracteriza-se por ter um aspecto irregularmente plano, nodular ou verrugoso. Dentro das leucoplasias não homogéneas existem dois tipos, a lesão branca-e-vermelha ou eritroleucoplasia e a leucoplasia verrucosa. Existe ainda um subtipo de leucoplasia verrucosa chamada leucoplasia verrucosa proliferativa que tem como principal característica a alta taxa de malignização (I. van der Waal 2009).

A leucoplasia verrucosa proliferativa (Figura 6) apresenta uma predilecção pelo sexo feminino e a média de idades em que se faz o diagnóstico são os sessenta anos, quanto à preferência entre fumadores e não fumadores esta não existe, sendo que afecta de igual forma ambos (I. Van de Waal, P. Reichart 2008).



Figura 6. Leucoplasia verrucosa proliferativa (adaptado de Rhodus *et al.*, 2014).

## **2.2 Eritroplasia Oral**

De acordo com van de Waal (2010) a eritroplasia oral é considerada uma desordem potencialmente maligna rara, é definida como “uma mancha vermelha que não pode ser caracterizada clínica ou patologicamente como qualquer outra doença definida” (van der Waal, 2010, p. 4). É considerada a desordem potencialmente maligna com maior potencial de malignização (S. Warnakulasuriya *et al.*, 2007).

O seu aspecto clínico pode variar entre plano ou uma depressão com superfície lisa ou granular (Figura 7) (Isaac van der Waal, 2010).

Aproximadamente 40% das eritroplasias apresentam alterações displásicas graves, e cerca de 50% são já carcinomas de células escamosas. A nível histológico este apresenta uma redução na produção de queratina e um aumento na vascularização que em termos clínicos resulta na coloração avermelhada (Regezi, Sciubba, & Jordan, 2003a).

A localização anatómica mais comum da eritroplasia é o pavimento da boca, o palato mole e a mucosa oral. (Reichart & Philipsen, 2005).

A etiologia da eritroplasia oral encontra-se mal compreendida tal como os factores predisponentes, no entanto o álcool e o tabaco apresentam-se como os mais presentes em casos estudados (Reichart & Philipsen, 2005).



A eritroplasia oral aparece maioritariamente em indivíduos de meia-idade e mais velhos, sendo que em estudos realizados por Shafer e Waldron apontam para uma maior prevalência durante os sessenta e setenta anos de idade. Em termos de género a distribuição desta desordem potencialmente maligna não se encontra clara, afectando em números muito semelhantes homens e mulheres. A sua distribuição geográfica não se conhece (Reichart & Philipsen, 2005).

O conceito de eritroplasia oral baseia-se em diagnósticos de exclusão. Portanto, deverá efectuar-se sempre um diagnóstico diferencial com outras lesões vermelhas que podem induzir em erro, essas lesões encontram-se enumeradas na tabela 3.

Tabela 3. Lesões vermelhas da cavidade oral passíveis de diagnóstico diferencial (adaptado de (Reichart & Philipsen, 2005)).

<b>Infecções Micóticas</b>	<b>Infecções Bacterianas</b>	<b>Lesões das Mucosas</b>	<b>Outros</b>
Candidíase oral	Tuberculose	Líquen plano	Melanoma
Candidíase eritematosa		Lúpus eritematoso	Hemangioma
Estomatite protética		Pênfigos	Varizes linguais
Histoplasmose			Sarcoma de Kaposi

Esta desordem deve ser tratada devido ao seu alto risco de malignização. Os meios mais utilizados são a excisão cirúrgica e excisão a laser (Isaïc van der Waal, 2010).

Em 1972 Shear sugeriu uma classificação em que definia várias divisões na classificação da eritroplasia oral, fazendo distinção entre alterações neoplásica e inflamatórias, estas alterações encontram-se na tabela 4.

Tabela 4. Tipos e variações clínicas/microscópicas da eritroplasia (adaptado de (Reichart & Philipsen, 2005)).

<b>Variações Clínicas</b>	<b>Variações Microscópicas</b>	
	<b>Neoplásicas</b>	<b>Inflamatórias</b>
Eritroplasia homogénea	Carcinoma de células escamosas	Infecção por <i>Candida albicans</i>
Eritroleucoplasia	Carcinoma <i>in situ</i>	Tuberculose
Eritroplasia granular		Histoplasmose

Presume-se que a maioria das eritroplasias orais evoluam no sentido da malignização, sendo que não existem ao certo estudos feitos que calculem a taxa exacta de malignização desta desordem potencialmente maligna, estima-se que varie entre 14% e 50%. No entanto, em estudos comparativos com outras desordens verifica-se que é a que apresenta mais elevado número de malignizações. Este maior risco de malignização deve-se principalmente, em termos histológicos, à presença característica de displasias epiteliais severas, carcinomas *in situ* ou carcinomas microinvasivos (Reichart & Philipsen, 2005).



Figura 7. Eritroplasia oral (adaptado de Rhodus *et al.*, 2014)

### **2.3 Líquen Plano**

O líquen plano é uma dermatose de origem inflamatória, mediada por células T que afecta tanto pele como mucosas. Esta pode apresentar-se de várias formas, sendo a sua etiologia é desconhecida (Lehman, Tollefson, & Gibson, 2009; Menta, Nico, Lourenço, & Fernandes, 2011).

O seu aspecto clínico pode apresentar várias formas, tais como: reticular, atrófica, bolhosa e erosiva (Figura 8). As lesões do líquen plano oral são normalmente bilaterais e simétricas, esta característica vai ajudar no diagnóstico diferencial (Menta *et al.*, 2011). As lesões possuem uma espécie de rede semelhante à renda com linhas brancas ou cinzentas com ligeiro relevo (van der Meij, Mast, Schepman, & van der Waal, 2003).



Figura 8. Líquen plano oral na forma reticular (adaptado de Canto, Müller, Freitas, & Santos, 2010).

Em termos histopatológicos o líquen plano oral assenta sobre três características: a presença de uma banda bem definida de infiltrado celular sendo maioritariamente à base de linfócitos, estando estes circunscritos à parte superficial do tecido conjuntivo (Figura 9); sinais de necrose de liquefacção nas células basais; ausência de displasia epitelial (van der Meij *et al.*, 2003).

Para um correcto diagnóstico do líquen plano oral os critérios clínicos e histopatológicos têm de ser cumpridos (van der Meij *et al.*, 2003).

O líquen plano oral afecta maioritariamente mulheres caucasianas e tem uma maior propensão para aparecer entre os quarenta e os cinquenta anos, sendo que os locais de preferência, onde se manifesta, dentro da cavidade oral são na mucosa oral e na mucosa alveolar (Lehman *et al.*, 2009). Apresenta uma maior incidência em indivíduos com hábitos tabágicos, sejam eles de fumar ou mascar. Esta desordem potencialmente maligna também pode manifestar-se em crianças, no entanto é muito raro. Estima-se que afecte entre 0,5% a 2% na população em geral (Gupta & Jawanda, 2015).

A sua etiologia é desconhecida no entanto alguns factores que são associados ao aparecimento do líquen plano oral são conhecidos tais como uma propensão genética, materiais dentários (como por exemplo materiais restauradores metálicos e não metálicos, fármacos (caso dos anti-inflamatórios não esteróides, betabloqueadores), agentes infecciosos (especial propensão para as bactérias gram negativas anaeróbias, mas também fungos e vírus), auto-imunidade (caso da hepatite crónica activa ou colite ulcerativa), alergias alimentares (com especial enfoque para a canela) entre outros (Gupta & Jawanda, 2015).

O diagnóstico diferencial do líquen plano oral assenta no despiste de mordeduras nas mucosas, leucoplasias, reacções liquenóides, pênfigos, lúpus eritematoso, estomatite ulcerativa crónica ou a candidíase eritematosa (Gupta & Jawanda, 2015).

Existe uma grande controversia quanto à natureza potencialmente maligna do líquen plano oral uma vez que há uma falta de informação para corroborar o diagnóstico inicial desta patologia. No entanto, em estudos realizados com o intuito de analisar a taxa anual de malignização do líquen plano oral verificou-se que esta varia entre 0,04% e 1,74%. Apesar disto, muitos autores continuam a rejeitar a premissa de que o líquen plano oral seja uma desordem potencialmente maligna (van der Meij *et al.*, 2003).

O tratamento desta desordem assenta na aplicação de anti-inflamatórios principalmente corticosteróides tópicos (Canto *et al.*, 2010).

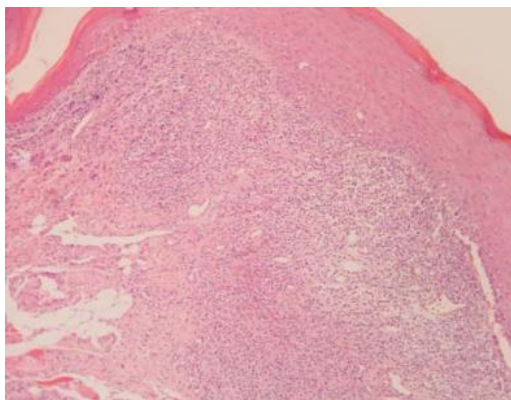


Figura 9. Lâmina histológica de Líquen Plano oral (adaptado de Canto *et al.*, 2010).

## **2.4 Queilite Actínica**

A queilite actínica define-se como uma desordem potencialmente maligna que afecta o lábio, maioritariamente o lábio inferior. A sua principal causa etiológica é a exposição prolongada a radiação ultravioleta proveniente do sol. Este tipo de desordem afecta preferencialmente indivíduos que estão sujeitos a largas horas de exposição solar como é o caso de pescadores e trabalhadores rurais (Luiza, Sousa, Lima, Janine, & Leonardo, 2015).

Clinicamente a queilite actínica apresenta-se como uma lesão localizada ou difusa deixando o lábio pálido e escamoso, tendo uma zona com várias espessuras e com eritema

associado (Figura 10). Em estados mais avançados é recorrente o aparecimento de leucoplasia e eritroplasias (Luiza *et al.*, 2015).

Em termos histológicos a queilite actínica possui alterações características caso da elastose solar, vasodilatação e infiltrado inflamatório crónico. No entanto, outras modificações podem ser descritas desde a ortoqueratoses sem displasia, com displasia leve ou até mesmo carcinoma *in situ* (Cavalcante, Anbinder, & Carvalho, 2008).

A queilite actínica afecta maioritariamente homens, na quinta década de vida, com hábitos tabágicos e que estão expostos ao sol durante longos períodos de tempo. Manifesta-se normalmente no lábio inferior com uma certa tendência para o lado direito (Markopoulos, Albanidou-Farmaki, & Kayavis, 2004).

A sua etiologia provém maioritariamente da exposição à radiação UV, principalmente a do tipo B que possui um potencial de penetração maior. A preferência pelo lábio deve-se à espessura cutânea ser menor nesta zona ficando assim mais sujeito às alterações derivadas das radiações (Luiza *et al.*, 2015).

O diagnóstico desta desordem potencialmente maligna não é complicado, no entanto, vários factores atrasam a sua correcta diagnose, tais como a despreocupação dos indivíduos devido à ausência de dor ou mesmo por falta de conhecimento por parte dos profissionais de saúde que menosprezam este tipo de lesão, considerando-a uma simples inflamação (Luiza *et al.*, 2015).

Para confirmar o diagnóstico clínico de queilite actínica devem realizar-se biopsias nas áreas mais prováveis de malignizar (Cavalcante *et al.*, 2008).

Num estudo realizado por Calcaianu, N. Sa, Popescu. Diveica, D. Lascar, I em 2015 verificou-se uma taxa de malignização da queilite actínica na ordem dos 16.9%.

Devido à alta taxa de malignização, a abordagem terapêutica no caso da queilite actínica prende-se com excisão cirúrgica com margens de segurança, seguindo-se a reconstrução da zona intervencionada (Calcaianu, Sa, Diveica, & Lascar, 2015).

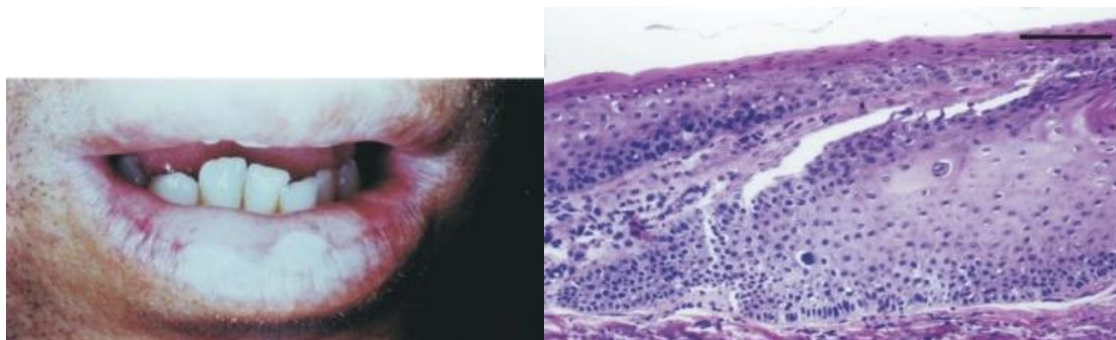


Figura 10 Queilite actínica aspecto clínico (à esquerda) e aspecto histológico (à direita) (imagens adaptadas de Cavalcante *et al.*, 2008).

## 2.5 Fibrose Submucosa Oral

A fibrose submucosa define-se como uma desordem crónica caracterizada pela presença de fibrose da mucosa que reveste o tubo digestivo superior e que possui potencial de malignização (Patel, Thennavan, Sen, & Chandrashekar, 2015). Clinicamente o seu aspecto varia consoante o estado de evolução da lesão (Tilakaratne, Klinikowski, Saku, Peters, & Warnakulasuriya, 2006).

O seu diagnóstico é clínico e histopatológico. Em termos clínicos são vários os sintomas que identificam a fibrose submucosa oral como o branqueamento da mucosa oral sob a forma semelhante ao mármore branco podendo aparecer de forma localizada, difusa ou reticular; a textura da mucosa semelhante ao cabedal; e a existência de faixas fibrosas palpáveis (Figura 11). Outra evidência desta desordem é a existência de trismos, sensação de boca ardente e ulceração constante (Wollina, Verma, Ali, & Patil, 2015).

Em termos histológicos as principais alterações consistem em alterações ao nível do tecido conjuntivo, nomeadamente, a deposição de fibras de colagénio (Modak, Tamgadge, Tamgadge, & Bhalerao, 2015).

A etiologia da fibrose submucosa oral é multifactorial. Situações como deficiências em micronutrientes são importantes, no entanto, o consumo de noz de areca é o principal factor etiológico (Patel *et al.*, 2015), juntamente com o consumo de tabaco potencia o aparecimento desta desordem (Wollina *et al.*, 2015).

Esta tem maior prevalência na região sul da Ásia (Índia, Nepal, Paquistão, Botão e Sri Lanca) e em outros países, mas em comunidades imigrantes desta região. (Tilakaratne *et al.*, 2006). A maioria dos indivíduos afectados pela fibrose submucosa oral apresenta uma faixa etária entre a quarta e sexta década de vida, sendo os homens os mais afectados. Na cavidade oral os locais mais atingidos são a mucosa oral e o palato.

Toda esta desordem gira em torno do vício nocivo de consumo de noz de areca (Wollina *et al.*, 2015).

A taxa de malignização da fibrose submucosa oral varia entre os 7 e o 13% (Tilakaratne *et al.*, 2006).

As terapias convencionais da fibrose submucosa oral assentam num combate aos sintomas, com a administração de anti-inflamatórios, anti-fibróticos e a limpeza por radicais de oxigénio. Em estados mais avançados a excisão cirúrgica é o aconselhado (Wollina *et al.*, 2015).

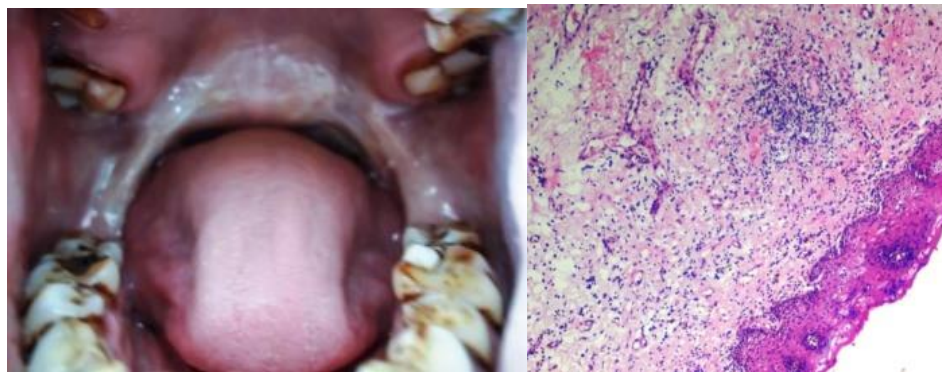


Figura 11. Fibrose Submucosa Oral aspecto clínico (à esquerda) e aspecto histológico (à direita) (imagens adaptadas de Wollina *et al.*, 2015)





## **II. OBJECTIVOS**

Para este estudo definiram-se ainda os seguintes objectivos:

1. Conhecer em que década de vida a prevalência de lesões malignas e/ou potencialmente malignas nos pacientes da Clínica Universitária Egas Moniz é maior;
2. Conhecer o tipo de lesão maligna mais frequente nos pacientes da Clínica Universitária Egas Moniz;
3. Conhecer o tipo de desordem potencialmente maligna mais frequente nos pacientes da Clínica Universitária Egas Moniz;
4. Perceber se existe correlação entre os hábitos tabágicos e a existência de lesões malignas;
5. Perceber se existe correlação entre os hábitos tabágicos e a existência de desordens potencialmente malignas.



### **III. MATERIAIS E MÉTODOS**

#### **1. Desenho Experimental**

Estudo de carácter epidemiológico descritivo, observacional e transversal, com recurso a consulta de História Clínica (HC) e resultado de Biopsia.

#### **2. Considerações Éticas**

A realização deste estudo foi previamente aprovada pela Comissão de Ética do Instituto Superior de Ciências da Saúde – Egas Moniz, Monte de Caparica – Portugal. (ver carta de aprovação da Comissão de Ética em Anexo 2)

A investigação consistiu na recolha de dados registados nas HC e resultados das biopsias dos indivíduos que tinham sido sujeitos a este exame. Desta forma, em todas as HC analisadas foi confirmada a inclusão do Consentimento Informado que está agregado na própria HC em que o utente, ou responsável pelo utente no caso de menores de idade, autoriza a recolha de dados para estudos científicos.

#### **3. Localização do Estudo**

Este estudo foi realizado na Clínica Dentária Egas Moniz, Cooperativa de Ensino Superior, CRL – Egas Moniz (Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz), Campus Universitário, Quinta da Granja, Monte de Caparica, 2829-511 Caparica (Portugal).

#### **4. Duração do estudo**

A presente investigação teve a duração de 18 dias. A recolha de dados ocorreu entre os dias 12 de Outubro e 29 de Outubro de 2015. Ao longo do estudo não existiu contacto com os indivíduos da amostra, tendo sido consultadas apenas as HC e resultados das Biópsias.

## **5. Amostra**

A amostra recolhida contemplou as HC os resultados das Biópsias dos utentes da Clínica Universitária Egas Moniz que foram submetidos a uma ou mais biópsias na CUEM e que estes mesmos resultados se encontravam nos arquivos da CUEM. A população em estudo perfaz um total de 250 indivíduos.

## **6. Critérios de Inclusão**

- Consentimento informado preenchido de forma correcta e afirmativa;
- HC e resultados de biópsias de Uteses submetidos a Biópsias na Clínica Universitárias Egas Moniz e cujo resultado se encontra arquivado na CUEM.

## **7. Critérios de Exclusão**

- Ausência do Consentimento Informado devidamente preenchido;
- Ausência de registo de qualquer biópsia ou ausência de resultado de biópsia.

## **8. Variáveis em estudo**

- Existência de lesões malignas e/ou potencialmente malignas, o género, idade em que tiveram as lesões e hábitos tabágicos de todos os indivíduos em estudo;
- Ao existir lesões analisou-se qual o tipo de lesão presente, tanto malignas como potencialmente malignas.

## **9. Procedimento**

No período de tempo em que decorreu o estudo, os dados foram recolhidos por um único observador, analisados através da consulta dos processos clínicos constantes numa lista e respectivos laudos histopatológicos anexados ao processo, obtida através da consulta dos arquivos referentes às biopsias realizadas na Clínica Universitária Egas Moniz, contendo o número dos processos relativos à amostra pretendida.

Foram registados os números dos processos das HC que foram consultadas, o género, a idade em que tiveram a lesão, os hábitos tabágicos de todos os indivíduos da amostra, assim como a existência de lesões malignas e/ou potencialmente malignas. Nos indivíduos em que a HC indicava presença de lesões, era analisado e registado o tipo de lesão.

A lista inicialmente realizada continha um total de 300 biopsias realizadas na CUEM. Após análise das histórias clínicas, referentes a estas mesmas 300 biopsias, verificou-se que 10 não possuíam o resultado da biopsia, nem escrito no diário clínico da história clínica, nem o próprio laudo histopatológico se encontrava anexado ao processo, tornando-se assim impossível a sua correcta análise. O número de amostras baixou, assim, para os 290. Destes, 40 pacientes não autorizaram o uso dos seus dados para fins científicos ficando assim a amostra reduzida para 250 casos com a história clínica devidamente preenchida e a presença do resultado da biopsia realizada, fosse por descrição no diário clínico, fosse pela presença do laudo histopatológico anexado ao processo.

## **10. Metodologia da análise estatística**

Os dados recolhidos das HC foram transferidos para uma folha de cálculo do programa de *software* Microsoft Office Excel 2007 SP3. A análise estatística foi efectuada com o programa de *software* IBM SPSS statistics 20.0 para Windows® (SPSS Inc. Chicago IL, USA), a análise estatística incluiu estatísticas descritivas, frequências absolutas e relativas, médias, respectivos desvios padrão, modas, medianas, estatística inferencial e estatística correlacional, os resultados obtidos são representados em tabelas e gráficos para uma interpretação mais objectiva.



#### IV. RESULTADOS

Amostra total de 250 indivíduos em que 118 (47,20%) pertencem ao sexo masculino e 132 (52,80%) ao sexo feminino (Gráfico 1).

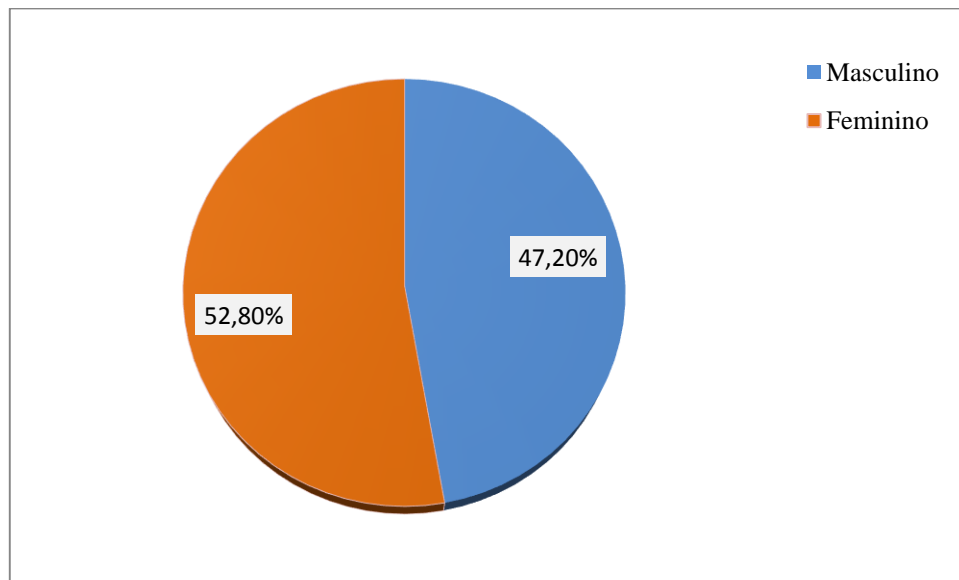


Gráfico 1 Distribuição da amostra por género

Relativamente à idade, verificou-se uma média de 51,65 anos ( $\pm 16,68$ )(tabela5). Após uma análise global, dividiu-se a amostra por faixas etárias com intervalos de 10 anos de idade (década de vida), observando-se uma maior prevalência de idades entre os 60 e os 70 anos (sétima década de vida). (Gráfico 2).

Tabela 5. Medidas estatísticas relativas à variável idade

Nº casos	250
Média	51,65
Mediana	55,00
Desvio Padrão	16,68
Mínimo	9
Máximo	86

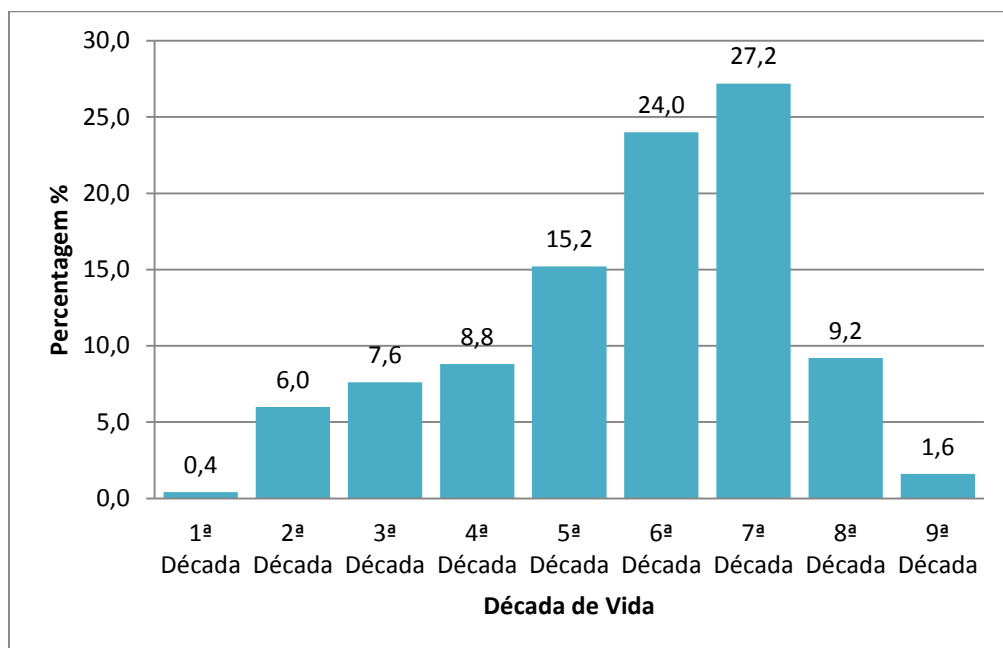


Gráfico 2 Distribuição da amostra por década de vida.

Tabela 6. Distribuição do hábito tabágico por género

Género	Hábito tabágico		Total
	Ausência	Presença	
Masculino	73 (61,9%)	45 (38,1%)	118 (47,2%)
Feminino	110 (83,3%)	22 (16,7%)	132 (52,8%)
Total	183 (73,2%)	67 (26,8%)	250 (100%)



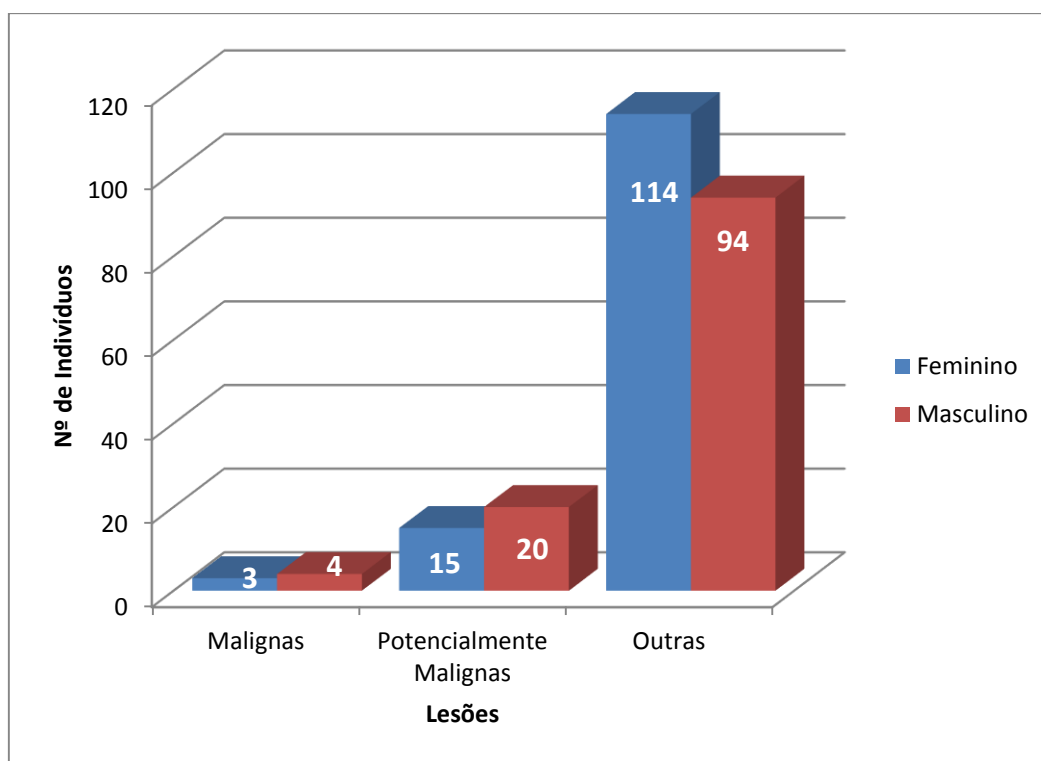


Gráfico 3. Distribuição de lesões por género (n=250; feminino n=132; masculino n=118)

Tabela 7. Distribuição de lesões por idade

Década de Vida	Lesões			Total
	Malignas	Potencialmente malignas	Outras	
1 <sup>a</sup>	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (0,5%)	1 (0,4%)
2 <sup>a</sup>	0 (0,0%)	0 (0,0%)	15 (7,2%)	15 (6,0%)
3 <sup>a</sup>	0 (0,0%)	4 (11,4%)	19 (9,1%)	23 (7,6%)
4 <sup>a</sup>	1 (14,3%)	6 (17,2%)	18 (8,7%)	25 (8,8%)
5 <sup>a</sup>	1 (14,0%)	14 (40,0%)	31 (14,9%)	46 (15,2%)
6 <sup>a</sup>	3 (42,9%)	7 (20,0%)	45 (21,6%)	55 (24,0%)
7 <sup>a</sup>	2 (28,6%)	4 (11,4%)	58 (27,9%)	64 (27,2%)
8 <sup>a</sup>	0 (0,0%)	0 (0,0%)	17 (8,2%)	17 (9,2%)
9 <sup>a</sup>	0 (0,0%)	0 (0,0%)	4 (1,9%)	4 (1,6%)
Total	7 (2,8%)	44 (14,0%)	208 (83,2%)	250 (100%)

Dos 250 indivíduos, 35 apresentavam desordens potencialmente malignas, o que representa uma prevalência de 14%, 7 apresentavam lesões malignas representando uma prevalência de 2,8% (gráfico 4).

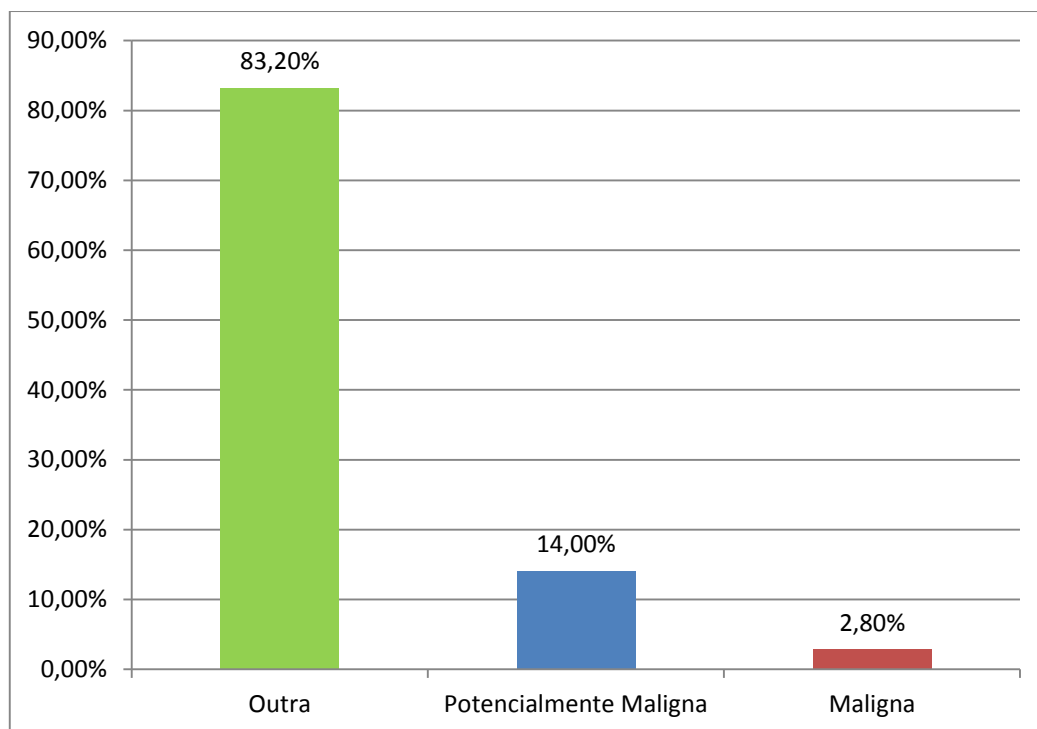


Gráfico 4. Prevalência de lesões (malignas e potencialmente malignas)

Analisando apenas a população com desordens potencialmente malignas, simplificando a análise estatística, é possível verificar que existem 15 indivíduos do sexo feminino (42,9%) e 20 do sexo masculino (57,1%) afectados (Gráfico 5).

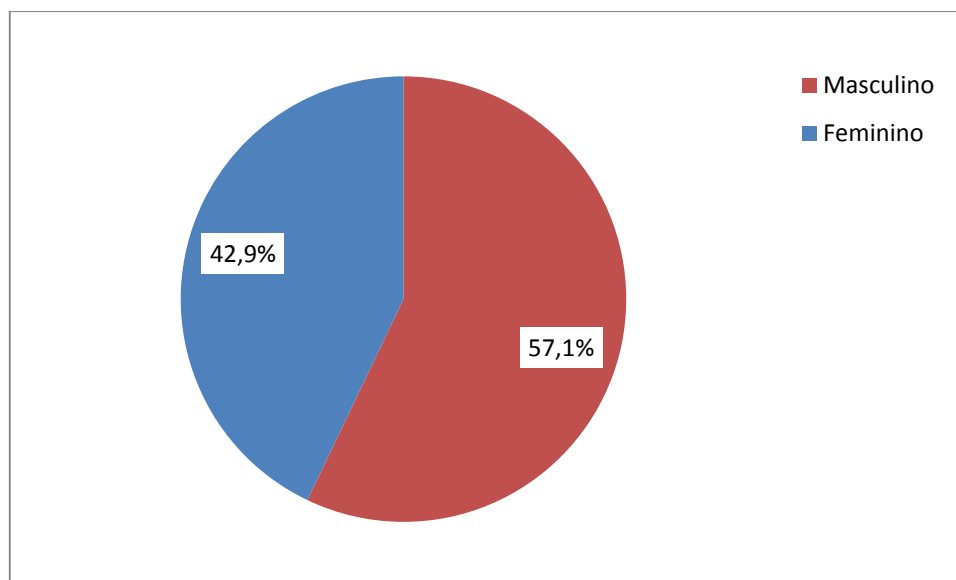


Gráfico 5. Distribuição por género na população com desordens potencialmente malignas.

Tendo como base, apenas a população com desordens potencialmente malignas, analisaram-se os hábitos tabágicos da mesma, verificando-se que existiam 11 indivíduos fumadores (31,4%) e 24 não fumadores (68,6%) (gráfico 6).

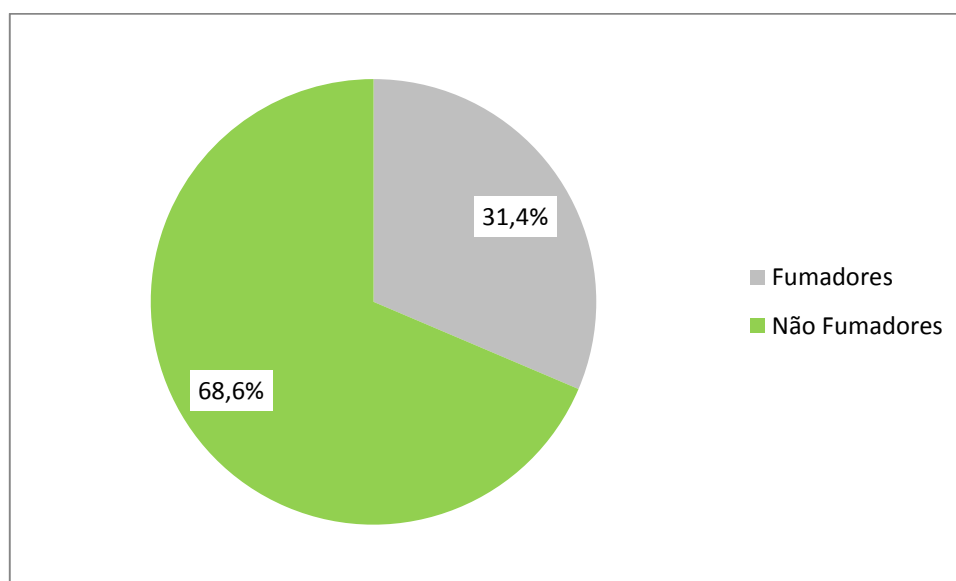


Gráfico 6. Distribuição por hábitos tabágicos na população com desordens potencialmente malignas

Analisando apenas a população de indivíduos com desordens potencialmente malignas, distribui-se o tipo de lesões tendo-se verificado que 18 eram leucoplasias (51,43%) sendo esta a mais prevalente, 16 eram líquen planos (45,71%) e 1 era queilite actínica (2,86%) (gráfico 7).

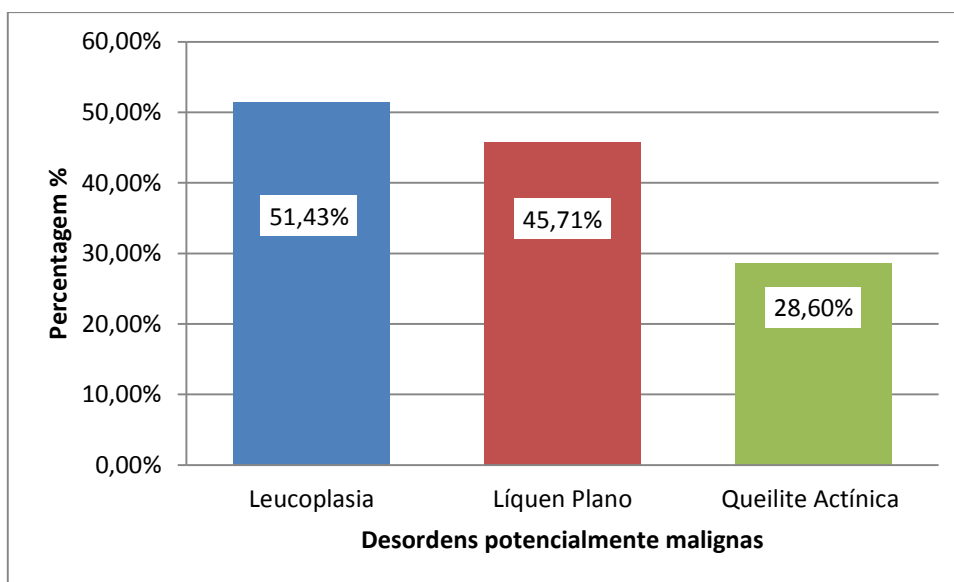


Gráfico 7. Distribuição do tipo de desordens potencialmente malignas

Os grupos com idades compreendidas entre os 50 e os 59 anos (6ª década de vida) são os que apresentam uma maior prevalência de desordens potencialmente malignas (40,00%) – 14 dos 35 indivíduos (Gráfico 5).

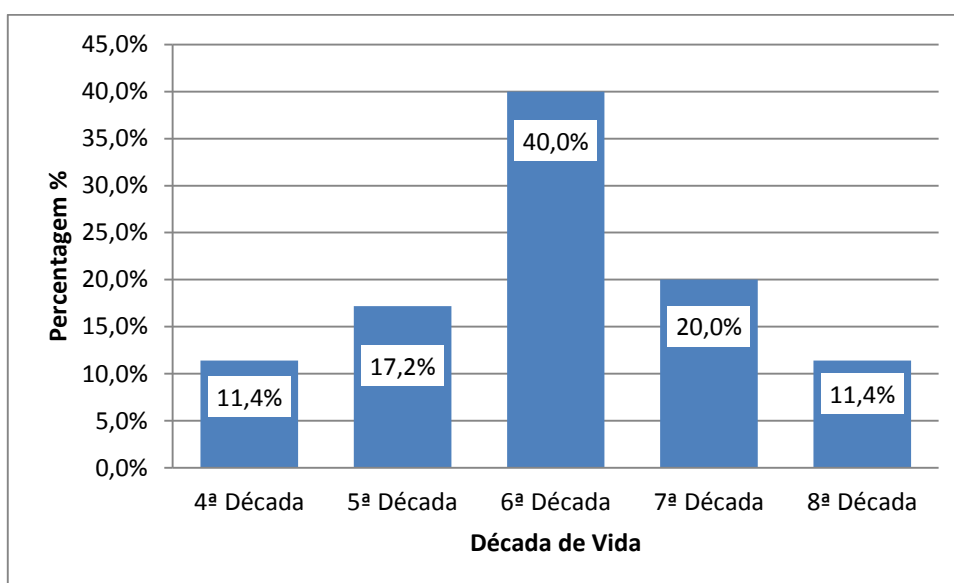


Gráfico 8. Distribuição da população com desordens potencialmente malignas por década de vida

Analisando apenas a população com lesões malignas, facilitando a análise estatística, verificou-se uma prevalência de 42,9% para sexo feminino (n=3) e de 57,1% para o sexo masculino (n=4) (Gráfico 9).

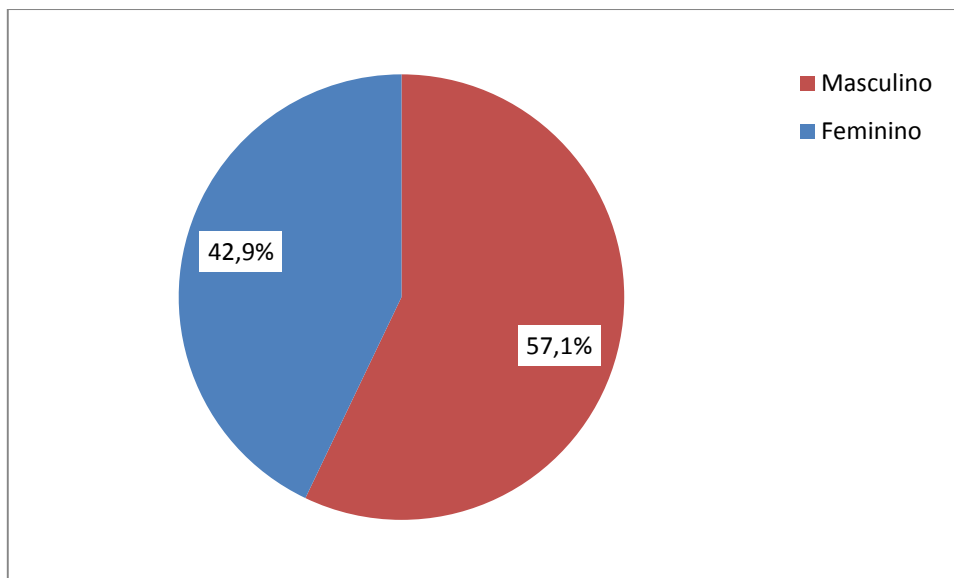


Gráfico 9. Distribuição por género na população com lesões malignas

Tendo como base, apenas a população com lesões malignas, analisaram-se os hábitos tabágicos da mesma, verificando-se que existia 1 indivíduo fumador (14,29%) e 6 não fumadores (85,71%) (gráfico 10).

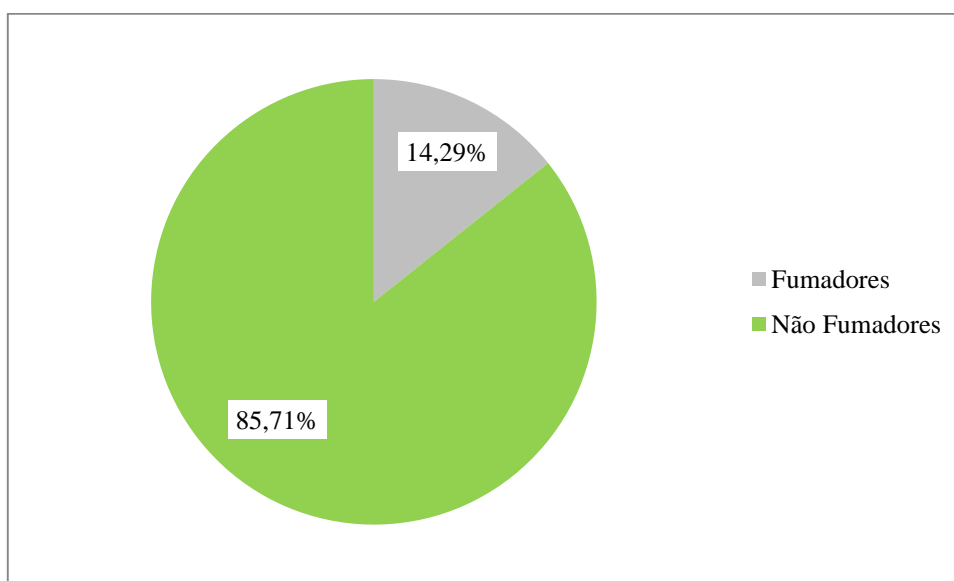


Gráfico 10. Distribuição por hábitos tabágicos na população com lesões malignas

Todos os casos diagnosticados de lesões malignas (n=7) eram do tipo Carcinoma de células escamosas.

Os grupos com idades compreendidas entre os 60 e os 69 anos (7ª década de vida) são os que apresentam uma maior prevalência de lesões malignas (42,9%) – 3 dos 7 indivíduos (Gráfico 11).

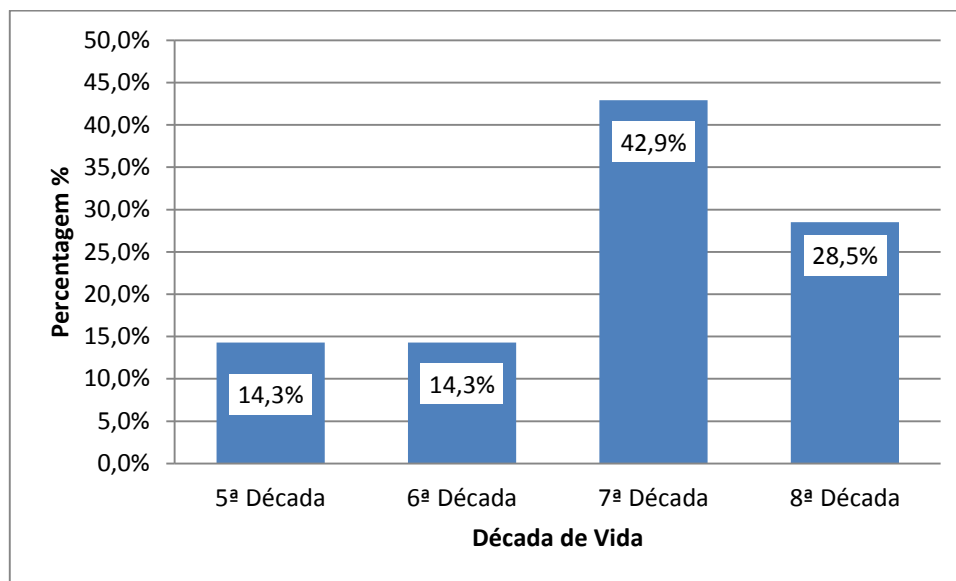


Gráfico 11. Distribuição da população com lesões malignas por década de vida

Foi proposto no presente estudo, estudar a correlação entre hábitos tabágicos e lesões malignas e/ou potencialmente malignas na cavidade oral. Recorrendo ao *software* IBM SPSS statistics 20.0 para Windows® (SPSS Inc. Chicago IL, USA), conclui-se que em termos estatísticos ( $p= 0,776$ ) esta correlação mostrou-se não significativa. (ver Anexo 1).





## V. DISCUSSÃO

A amostra inicial incluía todos os indivíduos sujeitos a biopsia na Clínica Universitária Egas Moniz desde 2009, ano em que se começou a arquivar o registo das mesmas. Uma vez de nem todos os 320 pacientes cumprirem os critérios de inclusão, esta mesma amostra ficou reduzida a 250.

O presente estudo avaliou a prevalência e o tipo de lesão maligna e potencialmente maligna num grupo de 250 indivíduos, em que 118 eram do sexo masculino e 132 do sexo feminino. Foi também estudada a correlação entre o hábito tabágico e a existência de lesões malignas e desordens potencialmente malignas.

Atentando aos resultados deste estudo de investigação, estes indicam que a prevalência de desordens potencialmente malignas em indivíduos submetidos a biopsia na Clínica Universitária Egas Moniz foi de 14,00%, correspondendo a 35 indivíduos dos 250 observados no estudo. Na Índia, Mehrotra *et al.* (2010), num estudo com 216 indivíduos, suspeitos de lesão nas mucosas orais foram submetidos a biopsia no hospital estatal de Vidisha no distrito de Madhya Pradesh, e obteve-se 53,24% de prevalência. Tal como Fierro-Garibay, Almendros-Marqués, Berini-Aytés e Gay-Escoda, (2011) em Barcelona num estudo com 450 histórias clínicas que incluíam laudos histopatológicos de pacientes que frequentaram o departamento de Cirurgia Oral da Clínica Universitária da Universidade de Barcelona entre 2007 e 2009, apresentou 6,7% de prevalência. Outro estudo de Villa e Gohel (2014), no Brasil, na Universidade de Pernambuco num estudo com 534 registo histopatológicos do laboratório de patologia, em que todos os casos tinham mais de sessenta anos, obteve-se, 7,49%. Apesar de as amostras serem, em média, superiores a este estudo, a prevalência é inferior, sendo que apenas o estudo realizado na Índia mostrou ser muito superior. A razão para a disparidade em relação ao estudo indiano deve-se em grande parte à componente social, devido aos hábitos culturais dessa região do Mundo, em muito devido ao consumo de tabaco de mascar e de noz de areca (Mehrotra *et al.*, 2010). Neste estudo investigou-se também a prevalência de lesões malignas nos indivíduos submetidos a biopsia na Clínica Universitária Egas Moniz. Os resultados desta investigação detectaram 7 indivíduos com lesões malignas correspondendo a um total de 2,80%. No norte de Itália, Carbone *et al.* (2012) num estudo que envolveu 449 indivíduos tendo sido efectuadas 538 biopsias desde Outubro de 1993 até Outubro de 2009 apuraram-se 8% de prevalência de lesões malignas. No sul da Índia, Shamim, Varghese, Shameena, e Sudha (2008) conduziram um estudo com 244 biopsias em que destas 6,5%

corresponderam a lesões malignas da cavidade oral. Comparando os resultados da literatura existente pode atentar-se que a prevalência de lesões malignas nestas regiões é maior. Sendo que o estudo italiano apresenta uma amostra superior à da decorrente investigação.

No presente estudo, dos indivíduos com desordens potencialmente malignas, 57,1% eram do sexo masculino, enquanto 42,9% eram do sexo feminino, podendo assim deduzir-se que as desordens potencialmente malignas afectam na sua maioria homens, tal como indica Kumar *et al.* (2015) (67,05% para homens e 32,95% para mulheres) num estudo realizado na Índia e Carbone *et al.* (2012) em Itália que obteve uma proporção de 1:0,5 na distribuição entre homens e mulheres, respectivamente.

Nesta investigação, dos sujeitos com lesões malignas, 42,9% eram do sexo feminino, enquanto 57,1% eram do sexo masculino, podendo desta forma inferir que tal como as desordens potencialmente malignas, as lesões malignas afectam em maior número indivíduos do sexo masculino. Carbone *et al.* (2012) obtiveram, no seu estudo realizado em Itália, a proporção de 1:0,8 mostrando também uma maior prevalência de lesões malignas em homens, no entanto Shamim *et al.* (2008) mostra no seu estudo realizado no sul da Índia que a distribuição por géneros das lesões malignas é semelhante entre géneros.

Atentando à idade, nesta investigação a faixa etária mais afectada por desordens potencialmente malignas foi dos 50 aos 59 anos, ou seja a indivíduos na sua sexta década de vida, com 40,00%, tal como indica Lei *et al.* (2014) num estudo realizado em Taiwan a prevalência de desordens potencialmente malignas verificou-se que era superior na quinta e sexta década de vida. Na Jordânia, Hassona, Scully, Almangush, Baqain e Sawair (2015) averiguaram que a média de idades em que as desordens potencialmente malignas eram mais prevalentes era de 45,5 anos correspondendo à quinta década de vida. Já no norte de Itália no estudo de Carbone *et al.* (2012) a década de vida mais afectada por esta situação clínica foi a sétima.

Pode assim concluir-se que os dados adquiridos no corrente estudo são em tudo semelhante à literatura, variando a prevalência entre a quinta e sétima década de vida. Segundo Villa e Gohel (2014) com o aumento da idade a probabilidade em sofrer de algum tipo de desordem potencialmente maligna é maior ( $p < 0,05$ ).

Continuando com as lesões malignas, os resultados desta investigação demonstram que a faixa etária mais afectada por esta calamidade foi dos 60 aos 69 anos, isto é sujeitos situados na sua sétima década de vida, com 43,9%, tal como demonstra

Carbone *et al.* (2012) existe uma maior incidência das lesões malignas na sétima década de vida, no entanto através dos dados recolhidos estes autores também mostram que existe um aumento da incidência na oitava década de vida. Já Lei *et al.* (2014) concluíram que eram a quinta e a sexta década de vida as mais afectadas por este tipo de lesão.

O tipo de desordem potencialmente maligna mais registado nos sujeitos foi a leucoplasia oral 51,43%, representando 18 dos 35 indivíduos diagnosticados com desordens potencialmente malignas, seguindo-se pelo líquen plano oral 45,71%, percentagem representativa dos 16 indivíduos e por último com apenas um caso reportado, a queilite actínica 2,86%. Mehrotra *et al.* em 2010 mostrou que a leucoplasia oral era também a mais prevalente na região central da Índia em que das lesões clinicamente significativas de biopsia cerca de 40,7% eram leucoplasias orais. Já no norte de Itália, Carbone *et al.* em 2012, a leucoplasia foi também a mais prevalente sendo que dos 74 casos de desordens potencialmente malignas, 86,4% representaram leucoplasia sem displasia (n=64). No entanto Fierro-Garibay *et al.* em 2011 na região de Barcelona, Espanha, das lesões estudadas, o líquen plano oral apresenta-se como a desordem potencialmente maligna mais prevalente representando, no total de todas as biopsias estudadas, 6,3%. Já Kumar *et al.* em 2015 na Índia concluiu no seu estudo sobre desordens potencialmente malignas que a mais prevalente foi a fibrose submucosa representando um total de 8,06%.

No que toca ao tipo de lesão maligna mais prevalente foi o carcinoma das células escamosas em que da totalidade dos 7 indivíduos diagnosticados, todos eles apresentaram o mesmo diagnóstico corroborando estudos como o de Lei *et al.* em 2014 em Taiwan em que o carcinoma de células escamosas apresenta uma incidência de 13,3% dentro das doze lesões da cabeça e pescoço mais comuns naquele país. Em Espanha, Fierro-Garibay *et al.* (2011) também descreve o carcinoma de células escamosas como sendo a mais prevalente, representando 0,4% dos diagnósticos do seu estudo.

Apesar da correlação entre hábitos tabágicos e a presença de desordens potencialmente malignas ou lesões malignas não ter sido provada ( $P=0,776$ ), analisando atentamente os resultados e comparando com a literatura existente podemos concluir que esta correlação afinal existe tal como indica Kumar *et al.* (2015) no seu estudo sobre a prevalência de desordens potencialmente malignas em que verificou que estas eram mais comuns em indivíduos que possuíam hábitos tabágicos (ou o consumo de noz de areca) ( $P<0,0001$ ) sendo que dos indivíduos com DPM 28,4% consumiam tabaco. Villa e Gohel (2014) no seu estudo realizado em Boston (Estados Unidos da América) provaram que

para fumadores o risco de contrair uma DPM é o dobro quando comparado a indivíduos que nunca fumaram (OR 1.9, 95% CI 0.8–4.1;  $p=0.12$ ).

Ainda acerca dos hábitos tabágicos, em relação às lesões malignas da cavidade oral o tabaco apresenta-se como um dos principais factores etiológicos (Saman Warnakulasuriya, 2009).

Ao longo desta investigação existiram vários elementos que dificultaram a realização da mesma. Analisando os laudos histopatológicos, estes por se encontrarem escritos de forma manual, apresentando uma caligrafia de difícil percepção, dificultam a correcta interpretação e por consequência em situações de risco podem comprometer o diagnóstico, tal como indicado. Nas histórias clínicas analisadas, eram raros os diagnósticos histopatológicos que se encontravam escritos no diário clínico, fazendo muitas vezes referência que o mesmo se encontrava no laudo histopatológico que, por sua vez estaria anexado às histórias clínicas. Existiram situações em que o laudo se encontrava extraviado e não existia nada escrito no diário clínico, impossibilitando a sua compatibilização para o estudo. Desta forma este foi um dos factores que fez com que o número da amostra diminuísse. Outra situação, que tem uma solução relativamente simples, seria a sensibilização dos pacientes da CUEM de que esta se trata de uma clínica universitária e serem estes mais flexíveis quanto à autorização de utilização dos seus dados pessoais para futuras investigações.

## VI. CONCLUSÃO

Com base na análise estatística do presente estudo, podemos concluir que::

- A prevalência de desordens potencialmente malignas nos pacientes da Clínica Universitária Egas Moniz, submetidos a biopsia foi de 14,0% desde 1 de Janeiro de 2009;
- A prevalência de lesões malignas nos pacientes da Clínica Universitária Egas Moniz, submetidos a biopsia foi de 2,80% desde 1 de Janeiro de 2009;
- Quanto à distribuição por género, o sexo masculino apresenta maior prevalência de desordens potencialmente malignas, representando 57,1% do grupo afectado por estas desordens. Da amostra total, 118 são do sexo masculino sendo que 16,9% foram diagnosticados com desordens potencialmente malignas;
- Ainda relativamente ao género, o sexo masculino apresenta maior prevalência de lesões malignas, representando 57,1% do grupo afectado por estas. Assim 3,3% dos indivíduos do sexo masculino foram diagnosticados com lesões malignas;
- Relativamente à idade, a maior prevalência de desordens potencialmente malignas evidenciou-se no grupo com idades entre os 50 e os 59 anos, referente à sexta década de vida;
- Ainda relativamente à idade, os valores mais altos de prevalência de lesões malignas evidenciam-se no grupo com idades entre os 60 e os 69 anos, referente à sétima década de vida;
- A desordem potencialmente maligna que mais afecta os indivíduos observados neste estudo é a leucoplasia, tendo uma prevalência de 51,43%;
- A lesão maligna que mais afecta os sujeitos observados neste estudo é o carcinoma de células escamosas, tendo uma prevalência de 100%;
- Relativamente ao hábito tabágico, dos indivíduos com desordens potencialmente malignas (n=35), 31,4% eram fumadores;
- E, dos indivíduos com lesões malignas (n=7), 14,29% eram fumadores;
- Quanto à existência de correlação entre o hábito tabágico e a existência de lesões malignas ou desordens potencialmente malignas esta não foi estatisticamente significativa.



## BIBLIOGRAFIA

- Ann, L., Gatta, G., Botta, L., Pierannunzio, D., Licitra, L. & Group, W. (2015). Prognoses and improvement for head and neck cancers diagnosed in Europe in early 2000s : The EURO CARE-5 population-based study. *European Journal of Cancer*, 51, 2130–2143.
- Calcaianu, N., Sa, P., Diveica, D. & Lascar, I. (2015). Surgical attitude in premalignant lesions and malignant tumors of the lower lip. *Journal of Medicine and Life*, 8(1), 109–111.
- Canto, A. M. Do, Müller, H., Freitas, R. R. De & Santos, P. S. D. S. (2010). Oral lichen planus (OLP): clinical and complementary diagnosis. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 85(5), 669–675.
- Carbone, M., Broccoletti, R., Gambino, A., Carrozzo, M., Tanteri, C., Calogiuri, P., ... Arduino, P.-G. (2012). Clinical and histological features of gingival lesions: A 17-year retrospective analysis in a northern Italian population. *Medicina Oral Patología Oral Y Cirugia Bucal*, 17(4), e555–e561. Disponível em [http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv17\\_i4\\_p555.pdf](http://www.medicinaoral.com/pubmed/medoralv17_i4_p555.pdf).
- Cavalcante, A. S. R., Anbinder, A. L. & Carvalho, Y. R. (2008). Actinic Cheilitis: Clinical and Histological Features. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(3), 498–503. Disponível em <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278239106017952>.
- Daley, E., Dodd, V., DeBate, R., Vamos, C., Wheldon, C., Kline, N., ... Driscoll, a. (2014). Prevention of HPV-related oral cancer: assessing dentists' readiness. *Public Health*, 128(3), 231–8.
- Direção Geral de Saúde. Tratamento do cancro da cavidade oral. Norma nº 021/2013 de 06/12/2013 atualizada a 15/06/2015 (2015). Portugal.
- Feller, L. & Lemmer, J. (2012). Oral Squamous Cell Carcinoma: Epidemiology, Clinical Presentation and Treatment. *Journal of Cancer Therapy*, 03(04), 263–268. Disponível em <http://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?PaperID=21591&#abstract>.

- Fierro-Garibay, C., Almendros-Marqués, N., Berini-Aytés, L. & Gay-Escoda, C. (2011). Prevalence of biopsied oral lesions in a Department of Oral Surgery (2007 - 2009). *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 3(2), 2–6.
- Franceschini, D., Paíar, F., Saieva, C., Bonomo, P., Agresti, B., Meattini, I., ... Biti, G. (2015). Prognostic factors in patients with locally advanced head and neck cancer treated with concurrent radiochemotherapy. *La Radiologia Medica*. Disponível em <http://link.springer.com/10.1007/s11547-015-0586-1>.
- Galbiatti, A. L. S., Padovani-Junior, J. A., Maníglia, J. V., Rodrigues, C. D. S., Pavarino, É. C., & Goloni-Bertollo, E. M. (2013). Head and neck cancer: causes, prevention and treatment. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 79(2), 239–247. Disponível em <http://gnresearch.org/doi/10.5935/1808-8694.20130041>.
- Gupta, S. & Jawanda, M. (2015). Oral Lichen Planus: An Update on Etiology, Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis and Management. *Indian Journal of Dermatology*, 60(3), 222–229.
- Hassona, Y., Scully, C., Almangush, a., Baqain, Z. & Sawair, F. (2015). Oral Potentially Malignant Disorders among Dental Patients: a Pilot Study in Jordan. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*, 15(23), 10427–10431.
- Kumar, S., Debnath, N., Ismail, M. B., Kumar, A., Kumar, A., Badiyani, B. K., ... Sukhtankar, L. V. (2015). Prevalence and Risk Factors for Oral Potentially Malignant Disorders in Indian Population. *Advances in Preventive Medicine*, 2015, 1–7.
- Lehman, J. S., Tollefson, M. M. & Gibson, L. E. (2009). Lichen planus. *International Journal of Dermatology*, 48(7), 682–694.
- Lei, F., Chen, P.-H., Chen, J.-Y., Wang, W.-C., Lin, L.-M., Huang, H.-C., ... Chen, Y.-K. (2014). Retrospective study of biopsied head and neck lesions in a cohort of referral Taiwanese patients. *Head & Face Medicine*, 10(1), 28.
- Luiza, M., Sousa, D. De, Lima, K. C., Janine, É. & Leonardo, F. (2015). Clinicopathological profile and management of 161 cases of actinic cheilitis \*. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 90(4), 505–512.
- Markopoulos, a., Albanidou-Farmaki, E., & Kayavis, I. (2004). Actinic cheilitis: Clinical and pathologic characteristics in 65 cases. *Oral Diseases*, 10(4), 212–216.



- Massano, J., Regateiro, F. S., Januário, G. & Ferreira, A. (2006). Oral squamous cell carcinoma: Review of prognostic and predictive factors. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 102(1), 67–76.
- Mehrotra, R., Thomas, S., Nair, P., Pandya, S., Singh, M., Nigam, N. S. & Shukla, P. (2010). Prevalence of oral soft tissue lesions in Vidisha. *BMC Research Notes*, 23(3), 756–759.
- Menta, M., Nico, S., Lourenço, S. V. & Fernandes, J. D. (2011). Oral lichen planus. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 86(4), 633–643.
- Modak, N., Tamgadge, S., Tamgadge, A. & Bhalerao, S. (2015). Comparative Study of Clinical Staging of Oral Submucous Fibrosis with Qualitative Analysis of Collagen Fibers Under Polarized Microscopy. *Iranian Journal of Pathology*, 10(2), 111–119.
- National Cancer Institute. (2015). Lip and Oral Cavity Cancer Treatment. *National Cancer Institute*. Acedido em Outubro 10, 2015, em <http://www.cancer.gov/types/head-and-neck/hp/lip-mouth-treatment-pdq>.
- Patel, P. N., Thennavan, A., Sen, S. & Chandrashekar, C. (2015). Translational approach utilizing COX-2 , p53 , and MDM2 expressions in malignant transformation of oral submucous fibrosis. *Journal of Oral Science*, 57(3), 169–176.
- Petersen, P. E. (2009). Oral cancer prevention and control - The approach of the World Health Organization. *Oral Oncology*, 45(4-5), 454–460.
- Regezi, J. A., Sciubba, J. J. & Jordan, R. C. K. (2003a). Red-Blue Lesions. In *Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations* (4<sup>o</sup> edição) (pp. 118–119). St. Louis: Saunders.
- Regezi, J. A., Sciubba, J. J. & Jordan, R. C. K. (2003b). Ulcerative Conditions. In *Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations* (4<sup>o</sup> edição) (pp. 52–70). St. Louis: Saunders.
- Reichart, P. a. & Philipsen, H. P. (2005). Oral erythroplakia - A review. *Oral Oncology*, 41(6), 551–561.
- Rhodus, N. L., Kerr, a. R. & Patel, K. (2014). Oral Cancer. Leukoplakia, Premalignancy, and Squamous Cell Carcinoma. *Dental Clinics of North America*, 58(2), 315–340.

- Rodrigues, T. L. C., Costa, L. J. Da, Sampaio, M. C. C., Rodrigues, F. G. & Costa, A. D. L. L. (2000). Leucoplasias bucais: relação clínico-histopatológica. *Pesquisa Odontológica Brasileira*, 14(4), 357–361.
- Santos, L. C. O. Dos, Batista, O. D. M. & Cangussu, M. C. T. (2010). Characterization of oral cancer diagnostic delay in the state of Alagoas. *Brazilian J Otorhinolaryngology*, 76(4), 416–22.
- Sapp, J. P., Eversole, L. R. & Wysocki, G. P. (1999). Alterações Epiteliais. In A. Harrison (Ed.), *Patologia oral e maxilofacial contemporânea* (1ª edição) (pp. 177–186). Mosby-Year Book, Inc.
- Selvam, N. P., Sadaksharam, J., Singaravelu, G. & Ramu, R. (2015). Treatment of oral leukoplakia with photodynamic therapy : A pilot study. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, 11(2), 464–467.
- Shamim, T., Varghese, V. I., Shameena, P. M. & Sudha, S. (2008). A retrospective analysis of gingival biopsied lesions in South Indian population: 2001-2006. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*, 13(7), E414–418. Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18587304>.
- Soames, J. V. & Southam, J. C. (1998). Oral epithelial tumours, melanocytic naevi, and malignant melanoma. In *Oral Pathology* (3ª edição) (pp. 172–173). Oxford: Oxford University Press Inc.
- Tilakaratne, W. M., Klinikowski, M. F., Saku, T., Peters, T. J. & Warnakulasuriya, S. (2006). Oral submucous fibrosis: Review on aetiology and pathogenesis. *Oral Oncology*, 42, 561–568.
- Torres-Pereira, C. C., Angelim-Dias, A., Melo, N. S., Lemos Jr., C. A. & Oliveira, E. M. F. De. (2012). Abordagem do câncer da boca: uma estratégia para os níveis primário e secundário de atenção em saúde. *Cadernos de Saúde Pública*, 28, 30–39.
- Van der Meij, E. H., Mast, H., Schepman, K. P. & van der Waal, I. (2003). The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: A prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96, 164–171.
- Van der Waal, I. (2010). Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncology*, 45(6), 317–323.

- Van Der Waal, I., Schepman, K. P., Van Der Meij, E. H. & Smeele, L. E. (1997). Oral leukoplakia: A clinicopathological review. *Oral Oncology*, 33(5), 291–301.
- Villa, A. & Gohel, A. (2014). Oral potentially malignant disorders in a large dental population. *Journal of Applied Oral Science : Revista FOB*, 22(6), 473–476.
- Warnakulasuriya, S. (2009). Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncology*, 45(4-5), 309–316.
- Warnakulasuriya, S., Johnson, N. W., & Van Der Waal, I. (2007). Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of Oral Pathology and Medicine*, 36(10), 575–580.
- Warnakulasuriya, S., Sutherland, G., & Scully, C. (2005). Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. *Oral Oncology*, 41(3), 244–260.
- Wollina, U., Verma, S. B., Ali, F. M., & Patil, K. (2015). Oral submucous fibrosis : an update. *Dove Press Journal , Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 8, 193–204.



## ANEXO 1

Tabela 8. Tabela de correlação hábitos tabágicos vs. Lesões Malignas e Desordens potencialmente malignas

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,081 <sup>a</sup>	1	,776	,849	,455
Continuity Correction <sup>b</sup>	,009	1	,926		
Likelihood Ratio	,080	1	,777		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,080	1	,777		
N of Valid Cases	250				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,26.

b. Computed only for a 2x2 table

## **ANEXO 2**



Ex.mo Senhor  
**João Pedro Chibeles Mestre**

Monte de Caparica, 06 de outubro de 2015.

Ex.mo Senhor,

Venho comunicar-lhe que o Pedido de Parecer que submeteu à apreciação da Comissão de Ética da Egas Moniz, com o tema denominado "Prevalência de Lesões Malignas e/ou Potencialmente Malignas no paciente da Clínica Universitária Egas Moniz", foi aprovado por unanimidade.

Com os melhores cumprimentos,

A Presidente da Comissão de Ética da Egas Moniz

Profª. Doutora Maria Fernanda de Mesquita

---

EGAS MONIZ – COOPERATIVA DE ENSINO SUPERIOR, CRL  
Campus Universitário – Quinta da Granja – Monte de Caparica  
2829-511 Caparica